Aus der Universitätshautklinik Freiburg i. Brsg.
Direktor: Prof. Dr. G. A. Rost.

Über die Einflüsse von Allgemein-Erkrankungen auf das Zahnsystem.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Zahnheilkunde
der Hohen medizinischen Fakultät
an der Albert-Ludwig-Universität Freiburg i. Brsg.

vorgelegt von

Werner H. P. Sturm
approb. Zahnarzt aus Berlin

1933

Gatzer & Hahn, Graphische Werkstätten, Schramberg (Württemberg)

Dekan: Prof. Dr. Rehn.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwig-Universität zu Freiburg i. Brsg.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Allgemeinmedizin hängt so eng mit der Zahnheilkunde zusammen, daß Kenntnisse derselben für den Zahnarzt im sozialen und im eigenen Interesse von größter Wichtigkeit sind. Von ihr sind es besonders die Hautkrankheiten, welche in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht in enger Beziehung zur Zahnheilkunde stehen. Oft bietet sich dem Zahnarzt in der Praxis Gelegenheit die Symptome von Allgemein- und Hauterkrankungen in der Mundhöhle und am Zahnsystem zu beobachten. Ja, oft wird er der erste sein, der irgendeine Erkrankung feststellt und dann den Patienten einem Spezialarzt überweist. Sich selbst und seine übrigen Patienten wird er durch rechtzeitiges Erkennen einer Infektionskrankheit zu schützen wissen.

In der vorliegenden Arbeit habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, einen Ueberblick über diejenigen Allgemeinerkrankungen zu geben, die einen Einfluß auf das Zahnsystem ausüben.

Das sind hauptsächlich jene Krankheiten, die

1. auf Entwicklungsstörungen und Störung der inneren Sekretion beruhen,
2. Stoffwechsel- und Blutkrankheiten,
3. Infektionskrankheiten,
4. Vergiftungen, die ich jedoch der Ausführlichkeit wegen nicht beschreiben werde.

I. Entwicklungsstörungen und innere Sekretion.

Die Schilddrüse.

Durch mangelhafte Tätigkeit dieser endrokrinen Drüse entsteht der Kretinismus und das Myxödem. Während das Myxödem progredient ist und bald zum Tode führt, handelt es sich beim Kretinismus um eine Krankheit, die nach gewisser Zeit stationär zu werden pflegt und durchaus mit langer Lebensdauer vereinbar ist. Bei Kretinen bleibt das ganze Skelett in der Entwicklung zurück, die Epiphysenfugen verknöchern später. Der Kopf des Kretins ist meist deformiert, unförmig groß und das Gesicht ist gedunsen. Breite Nasenwurzel, hervorspringende Jochfortsätze und spärlicher Haarwuchs vervollständigen das abstoßend häßliche Bild des Kretins. In der Literatur finden sich zahlreiche Beschreibungen von Kiefer- und Zahn-Anomalien dieser Kranken. Schon Virchow hat sich 1858 mit den häufig bei Kretinen auftretenden Prognathien und Progenien beschäftigt und führte sie auf das unmäßige Wachstum der Zunge der Kretinen zurück. Den Ursprung dieser dicken Zunge erklärte Virchow durch den dauernden Reiz beim Kauakt, da die Kranken ihre Zunge nicht recht zu halten vermögen. Peters vertritt ihm gegenüber die Ansicht, daß keine lokale Reizung, sondern der allgemein krankhafte Zustand die Folge der dicken Zunge sei. Die Kretine besitzen meist fehlerhafte und mißfarbene Zähne. In fast allen Fällen ist der Durchbruch unregelmäßig und nicht selten persistieren die Milchzähne, sodaß es zur Bildung einer doppelten Zahnreihe kommt.

Kutschera verabreichte bei verzögerter Dentition Schilddrüsentabletten und stellte danach einen schnelleren Verlauf des Zahnwechsels fest. Andererseits jedoch berichtet Kranz, Kretine mit vollständig normalem Gebiß gesehen zu haben.

Beim Myxödem sind der Infantilismus, das Verharren auf kindlicher Stufe, und der Mongolismus, benannt nach der eigenartigen Form und Stellung der Lidspalten, bekannte Zustände. Die Einflüsse auf das Zahnsystem sind fast die gleichen wie beim Kretinismus. Die Dentition ist langsam und unregelmäßig. (Siegert). Die erste Dentition pflegt häufig erst nach dem 20. Lebensjahre einzutreffen und oft bleibt dann die 2. Dentition ganz aus, oder sie tritt nach dem 20. Lebensjahre erst auf. Die Milchzähne sind abnorm klein und verfallen rasch der Karies.

Die bleibenden Zähne dagegen pflegen normal entwickelt zu sein.

Als Ausdruck für die Hyperfunktion der Schilddrüse wird die Basedowsche Krankheit angesehen. Ihre Hauptsymptome, die sogen. Merseburger Trias sind: Exophthalmus, Struma und Taschykardie. Inwieweit die Basedowsche Krankheit einen Einfluß auf das Zahnsystem ausübt, ist noch nicht geklärt. Da diese Erkrankung erst im späteren Alter in Erscheinung tritt, so wird man ihr wohl kaum einen Einfluß auf die Entwicklung und das Wachstum der Zähne und Kiefer zuschreiben können. Kranz, Levy und Rothschild berichten von einigen Basedowfällen, bei denen in kurzer Zeit fast alle Zähne ausfielen. In anderen Fällen waren die Zähne durch fortschreitende Karies tief zerstört, was auf den geringen Gehalt der Knochen und Zähne an phosphorsaurer Magnesia bei Menschen mit gestörter innerer Sekretion zurückgeführt wird.

Die Epithelkörperchen sollen gleichfalls einen Einfluß auf das Zahnsystem haben. Ihre Entfernung bedingt das Zugrundegehen des Individiums infolge Tetanie. An den zu Versuchszwecken operierten Tieren treten trophische Störungen auf, z. B. Haarausfall, Abmagerung und Dentitionsstörungen. Ferner wird der Zahn in seiner Struktur verändert und zwar erleidet der Schmelz Unterbrechungen durch Hineinwachsen von Epithel und Bindegewebe des Periosts. Im Dentin werden infolge mangelnder Verkalkung des wachsenden Gewebes die Interglobularräume vergrößert. Erdheim bewirkte durch Exstirpation der Epithelkörperchen einer Ratte typisch rachitische Veränderungen im Dentin der Nagezähne, sodaß man vermuten konnte, die Rachitis sei eine Folgeerscheinung der Unterfunktion der Epithelkörperchen. Die Sektion solch spontan rachitisch gewordener Tiere ergab jedoch vergrößerte Epithelkörperchen.

Hypophyse.

Wie bei der Schilddrüse so bedingen auch hier Veränderungen des Hypophysenvorderlappens Hyper- und Hypo-Funktion derselben. Durch Hyperfunktion der Hyophyse entsteht die Akromegalie. Sie zeichnet sich aus durch unvermitteltes Wachsen der Hände, Füße, Nase, Jochbogen, Unterkiefer u. a. am bereits ausgewachsenen Menschen. Da die Drüsen mit innerer Sekretion untereinander in Verbindung stehen, so erklärt man

die Hyperfunktion der Hypophyse als compensatorische Tätigkeit z. B. der Hypofunktion der Thyreoidea bei Myxödem, was sich auch durch Tierexperimente als richtig erwies. Eins der ersten klinischen Frühsymptome der Akromegalie ist die Diastasenbildung im Unterkiefer, indem namentlich die Schneidezähne auseinanderdrücken. Dieses beruht auf dem vermehrten Wachstums des Unterkiefers, der Oberkiefer dagegen wird fast nie vergrößert. Der Kieferwinkel ist flacher und die meist vorhandene Progenie kann durch eine Subluxation des Kiefers, begründet auf Veränderung im Kiefergelenk, noch vergrößert werden. Weiterhin findet man Makroglossie, die als Ursache der Stellungsanomalie der Zähne angenommen wird. Von mehreren Autoren wird über beobachtete Zahnlockerung und Ausfall gesunder Zähne berichtet. So hält Loos die Stellungsanomalie und den Zahnausfall für unmittelbare Folgeerscheinungen der Akromegalie. Kirks hat die Hypophyse mit der Karies in Verbindung zu bringen gesucht.

Man weiß, daß der Kohlehydratstoffwechsel von der Hypophyse reguliert wird, und man vermutet nun, daß, wenn von den Zähnen aus der n.trigeminus gereizt wird, z. B. beim Zahndurchbruch, eine Vermehrung von Blutzucker im Speichel erfolgt, die höhere Milchsäurekonzentration bewirkt und so die Voraussetzung für vermehrte Karies bietet. Die Hypofunktion der Hypophyse hemmt das Knochenwachstum und stört damit die Dentition und Struktur der Zähne. So berichtet Sprinsels von einem 17 Jahre alten intelligenten jungen Mann, der mit 3 Jahren einen Sturz erlitten hatte und seit dem 5. Jahr nicht mehr gewachsen war. Er hatte am ganzen Körper keine Haare, die Haut war trocken, die Schweißsekretion war ausgefallen und die Stimme war kindlich geblieben. Im Munde standen noch einige Milchzähne; die bleibenden Zähne waren von mangelhafter Struktur. Röntgen- und klinischer Befund: Tumor in sella turcica.

Thymus.

Welchen Einfluß die innere Brustdrüse auf das Knochenwachstum und die Dentition hat, zeigte Kranz durch seine experimentellen Studien an Tieren. Thymuslose Hunde zeigten schwache Schädelentwicklung, schlechte Zahnanlage und verzögerte Dention. Weiterhin berichtete Kranz, daß ein Knabe mit fehlender Thymus im 4. Lebensjahr spontan alle Zähne verlor und bis zum 7. Lebensjahr völlig zahnlos war. Das Röntgen-

bild zeigte, daß die bleibenden Zähne zwar angelegt waren, aber erst nach einiger Zeit durchbrechen würden.

Keimdrüsen.

Viele Forscher haben sich damit beschäftigt, den Einfluß der Keimdrüsen auf das Zahnsystem zu ergründen. Leschke stellte fest, daß gesteigerte Ovarien- und Testis-Tätigkeit erhöhte Kalkausscheidung bedingt und auch die Dentition früher eintritt. Peacock bestätigt das in dem Fall eines 5jährigen menstruierenden Mädchens, welches bereits bleibende Schneide- und Backen-Zähne besaß. In einem andern Fall hat ein im 2. Lebensjahr bereits geschlechtsreifer Knabe im 1. Lebensjahr schon 20 Milchzähne und am Ende des 3. Lebensjahres Zahnwechsel (White und Breschet). Die Hypofunktion der Keimdrüsen bewirkt das Gegenteil, also verlangsamte Dentition. Beim Fehlen jeglicher Keimdrüsentätigkeit entsteht das Krankheitsbild des Eunuchoidismus. In wieweit das Zahnsystem durch die endokrinen Organe der Genitalsphäre bei Menstruationsanomalien beeinflußt wird, soll im folgenden gezeigt werden. Im allgemeinen sind es jene Dymenorrhagien, deren Ursache ein schlecht ausgebildeter Genitalapparat ist. Infolge Hypofunktion der Ovarien ist die Periode schwach, unregelmäßig und von kolikartigen Schmerzen begleitet. In der Mundhöhle besteht ziemlicher Speichelfluß. Auf dem Zahnfleisch zeigen sich um die Zähne herum leicht blutende hypertrophische Stellen, Recht häufig sind Stomatitis catarrhalis und aphthosa. So berichtet Davis von einer 35jährigen Patientin, welche regelmäßig 5 Tage vor Menstruationsbeginn an einer Stomatitis erkrankte, die nach Schluß der Menstruation abheilte. Eine endgültige Heilung wurde jedoch erst durch Entfernung der zystisch entarteten Ovarien erreicht. In anderen Fällen ging die Stomatitis vom Zahnfleisch über den Zahnfleischrand auf das Periodontium und bewirkte eine Lockerung der Zähne. Oft treten kurz vor der Menstruation Schmerzen an völlig gesunden Zähnen auf, was man auf den Druck der hyperämischen Pulpagefäße auf die Pulpanerven zurückführt. An pulpalosen Zähnen können ebenfalls Schmerzen auftreten. Mitunter nehmen die Schmerzen auch neuralgischen Charakter an. Störungen der Kalkzufuhr und Karies finden sich besonders bei Frauen mit langandauernder Menstruation.

Nebennieren.

Durch Ausfall der Nebennierentätigkeit entsteht das Krankheitsbild der Addisonschen Krankheit. Der Kranke fühlt sich kraftlos, der Blutdruck ist niedrig und oft treten Diarrhoen auf. Ein wichtiges Symptom ist die broncefarbene Pigmentierung der Haut, die sich auch über die Schleimhaut der Mundhöhle punkt- oder strichförmig ausbreitet, und zwar am Zahnfleisch, Gaumen, Zunge und in den Mundwinkeln. Bei der Verfärbung des Zahnfleisches erscheinen die gesunden Zähne außerordentlich hell. Herbst beobachtete bei der Addisonschen K.Lockerung und Ausfall von Zähnen. Weiterhin tritt bei Störung der Nebennierentätigkeit vermehrte Zuckerausscheidung ein, welche zur Veränderung des Speichels führt, diesen übersäuert und dadurch die Kariers begünstigt.

Pankreas.

Der Funktionsausfall des Pankreas bedingt die als Diabetes mellitus bekannten schweren Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, welche im Kapitel der Stoffwechselkrankheiten behandelt werden.

Neben den oben beschriebenen Erkrankungen, die die Folgen von Entwicklungsstörungen und Funktionsanomalien einzelner endokriner Organe sind, gibt es noch Erkrankungen, die allgemein durch Störungen der inneren Sekretion, nicht bestimmter endokriner Organe bedingt sind, wie die

Epidermolyses bullosa hereditaria.

Die Aetiologie dieser erstmalig 1882 von A. Goldscheider beschriebenen Krankheit ist unbekannt. Charakteristisch für sie sind Hautatrophien, Blasenbildung, Epidermiszysten und Nageldegenerationen. Nach Y. Sakagushi und L. Zweig ist sie hochprozentig hereditär. Sie macht sich schon im Säuglingsalter bemerkbar. Die Neigung zur Blasenbildung pflegt nach der Pubertät etwas nachzulassen, bleibt jedoch zeitlebens bestehen. In der Mundhöhle findet man nach der Blasenbildung Verdickung der Schleimhaut, Leukoplakien, Zerstörungen des Schmelzes der Zähne, Blutungen am Zahnfleisch und narbige Veränderungen. Außerdem treten Veränderungen im Zahnschmelz auf in Form von Hypoplasien, die sich auf alle Zähne erstrecken können.

Eine Erkrankung, die wie die vorige durch Störung der inneren Sekretion einen Einfluß auf das Zahnsystem ausübt (nach Josephson), ist die

Hypertrichose.

Ein Zusammenhang zwischen Behaarung und Gebiß ist seit langem bekannt. So treten häufig Anomalien in der Behaarung gemeinsam mit Anomalien der Bezahnung auf. Das zeigt der Fall eines 9jährigen Mädchens, deren linke Seite eine schlecht ausgebildete Muskulatur, schwache Augenbraue, eine zahnlose Unterkieferseite und einen mit drei Zähnen besetzten Oberkiefer besaß. Die rechte Seite dagegen zeigte normale Behaarung und Bezahnung. Julius Parreidt, der sich auf diesem Gebiete besonders beschäftigt hat, unterscheidet drei verschiedene Wirkungsgrade der Hypertrichose auf das Zahnsystem, die hier zu beschreiben zu ausführlich wäre. Die Hypertrichosen können mit Unterzahl oder völligen Fehlen der Zähne einhergehen, nicht selten fehlen sogar Teile des Alveolarfortsatzes. Doch gibt es auch übermäßige Haarentwicklung mit regelmäßig kräftigem Biß; häufig sind im letzteren Fall die Alveolarfortsätze leicht hypertrophisch.

II. Stoffwechsel und Blut-Krankheiten.

Häufig treten die ersten Erscheinungen des Diabetes-mellitus in der Mundhöhle auf, und führen so den Kranken oft zunächst zum Zahnarzt. Die Symptome sind: lästige Trokkenheit im Munde und brennendes Gefühl, klebrige Zunge, pappiger Geschmack und Azeton(Obst)Geruch. Infolge der Trokkenheit können bisher gutsitzende Prothesen Entzündungserscheinungen und Dekubitus hervorrufen. Die Widerstandsfähigkeit des diabetischen Organismus ist sehr herabgesetzt, sodaß eitererregenden Bakterien ein guter Nährboden gegeben ist. Das Zahnfleisch ist meist geschwollen und schwammig, besonders an den Interdentalpapillen, und zeigt einen blauroten Zahnfleischsaum. Im Verlauf von Entzündungen kommt es durch sekundäre Infektion zum nekrotischen Zerfall des Zahnfleisches. Nicht selten greift der Prozeß auf das Periodontium über und bewirkt Lockerung und Ausfall der Zähne. Nach Mâgitôt ist dieses Lockerwerden der Zähne neben der selten fehlenden Alveolarpyorrhoe für Diabetes charakteristisch, Mitunter kann die Eiterung der Zahnfleischtaschen, angefangen von den Molaren im Oberkiefer, auf sämtliche Zähne und schließlich auch

auf die Kiefer übergreifen. Die herausgefallenen Zähne zeigen an den Wurzeln starke Resorptionserscheinungen. Die Zahnpulpen zeigen verringerte Sensibilität gegenüber dem elektrischen Strom. Römer erklärt das durch das Zugrundegehen der Nervenfasern bei Atrophie der Pulpa infolge Zahnlockerung. Neben der gewöhnlichen Karies beschreiben Port und Grunert eine diabetische Zahnhalskaries, die besonders an den Frontzähnen und Prämolaren auftritt und schnell um sich greift.

Eine der häufigsten Erkrankungen im Kindesalter ist die zuerst von dem Engländer Glisson um die Mitte des 17. Jahrhunderts beschriebene

Rachitis.

Ihre Aetiologie ist noch ungeklärt. Man weiß, daß Alter, Ernährungsweise, hygienische Verhältnisse, Konstitution und Erblichkeit eine gewisse Rolle spielen. Auf Grund der Veränderungen, die sie am Knochensystem bewirkt, hat man sie auf Störungen im Kalkhaushalt zurückgeführt. Man unterscheidet Früh- und Spätrachitis. Erstere tritt in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres und im zweiten Lebensjahre auf. Die Schädelnähte schließen sich zunächst nicht, Palpation des Hinterkopfes läßt die einzelnen Knochenpartien nachgiebig erscheinen, es entsteht das sogenannte Pergamentknittern. Diesen Zustand bezeichnet man als Craniotabes. Der rachitische Thorax hat auffallende Glockenform, die die Folge der Nachgiebigkeit der Knochen den Muskeln gegenüber ist. Ferner ist am Thorax die Knorpelknochengrenze meist fühlbar verdickt (Rosenkranz). Das Becken ist infolge Entwicklungshemmung klein und schmal, was sich später jedoch wieder ausgleichen kann. Bei der Spätrachitis treten die Symptome der Rachitis von neuem auf. Es kommt zu schweren Verunstaltungen des Skeletts, wie O- und X-Beinen und zu Entwicklungshemmungen der cerebralen Funktionen. Die Einflüsse der Rachitis auf Kiefer und Zähne ist mannigfacher Art. Durch Muskelzug auf die unvollständig verkalkten Kiefer kommt es zur abnormen Kieferbildung und zwar im Unterkiefer zur Verkürzung in seiner Längsrichtung mit charakteristischer Einknickung in der Mitte des Kiefers durch die mm.geniohyoideus und genioglossus. Der Alveolarfortsatz ist zungenwärts geneigt. Der Oberkiefer ist verlängert und verschmälert und zeigt einen hohen Gaumen. Der Alveolarfortsatz ist nach außen geneigt. Durch diese Kieferdeformitäten sind Zahnstellungsanomalien bedingt, wie z. B. Engstand der Zähne bei Compression,

sodaß man mit normaler Artikulation und Okklusion kaum zu rechnen haben wird. Ferner sind die Durchbruchzeiten verzögert und es kann vorkommen, daß die ersten Zähne erst im 4. Lebensjahr, wie Steiner berichtet, durchbrechen. Nicht selten bleibt die Dentition einzelner Zahngruppen völlig aus, so beschreibt A. Scheff den Fall eines 12jährigen Mädchens, bei der nur je zwei Molaren im Oberkiefer und Unterkiefer, sonst kein weiterer Zahn durchgebrochen war. Besonders charakteristisch für Rachitis ist der Durchbruch der Zähne in falscher Reihenfolge und ohne Einhaltung der Symetrie. Die Zähne selbst können durch die Rachitis in Form, Größe und Struktur verändert sein. Und zwar sind die Schneidezähne sägeartig gezackt und mit halbmondförmigen Grübchen versehen. Typisch sind auch die Zapfenzähne (dentes emboliformes). Den Eckzähnen fehlt mitunter die Spitze oder sie haben v-förmige Einschnitte. Die Milchzähne sind abnorm lang und Hochsinger hat sie wegen ihres raubtierähnlichen Aussehens als Eberzähne bezeichnet. Bei den Molaren sind die Höcker verkümmert und oft fehlt die Schmelzdecke. Die Wirkung der Rachitis auf die Zahnstruktur zeigt sich in Form von Schmelzhypoplasien und Veränderungen des Dentins infolge Kalkarmut. Von zahlreichen Forschern wie Hochsinger, Eichler u. a. werden die Hypoplasien nicht als phatognomisch für Rachitis erachtet. Wird später die Verkalkung wieder normal, so nimmt der Zahn die Entwicklung wieder auf und es kann zur überreichlichen Kalkablagerung (Odontosklerose) kommen, sodaß man später noch jederzeit an der Größe und Höhe der Hypoplasien die Zeit und Dauer der Verkalkungsstörungen feststellen kann.

Avitaminosen

sind Krankheiten, die auf Fehlen von Vitaminen in der Nahrung beruhen. Man kennt ihren Einfluß auf das Zahnsystem hauptsächlich aus Tierexperimenten. Es handelt sich hier besonders um den Skorbut, die Moeller Barlowsche Krankheit und die Purpura erythemathosa.

Der Skorbut ist eine Avitaminose C, die sich zuerst an den unteren Extremitäten in Form von petechialen Blutungen bemerkbar macht. Durch vitaminarme Nahrung ist die Widerstandskraft des Körpers herabgesetzt. Das macht sich besonders im Kindesalter bemerkbar. Im Kieferknochen, wie auch in den übrigen Knochen, befindet sich viel ostoides Gewebe, sodaß dadurch die Möglichkeit der Spontanfraktur gegeben ist. Weiter-

hin trifft man bei diesen Ernährungsstörungen verzögerte Dentition und Zahnstellungsanomalien. In der Mundhöhle besteht ebenfalls starke Neigung zu Blutungen, die mitunter schon durch Druck auf Lippen oder Zahnfleisch hervorgerufen werden können. Das Zahnfleisch ist gelockert und gewuchert und erhält dadurch ein schwammiges Aussehen. Infolge Hyperämie der Venen ist es bis zur Umschlagfalte bläulich verfärbt. Aschoff bezeichnet dieses Krankheitsbild als Stomatopathia scorbutica. Im weiteren Verlauf werden Zahnfleisch und Interdentalpapillen mit Eiterkörperchen infiltriert. Schließlich greift der Prozeß auf das Paradentium über, und so kommt es zur Lockerung der Zähne. Ob der Alveolarfortsatz angegriffen wird, ist noch nicht entschieden, jedenfalls können bei Abheilung des Skorbuts die gelockerten Zähne wieder fest werden. Bei der Stomatitis scorbutica, die nur eine Teilerscheinung des Skorbuts ist, entstehen auf dem Zahnfleisch in der Nähe von Zähnen kleine Erosionsdefekte, die sich infolge Sekundärinfektion zu gangränösen Geschwüren mit charakteristischem Geruch entwickeln. In seltenen Fällen wird auch der harte und weiche Gaumen angegriffen.

Die Moeller-Barlowsche Krankheit, auch Säuglingsskorbut genannt, tritt, wie der Name sagt, im frühen Kindesalter auf und zwar fast ausschließlich bei Flaschenkindern. Die Kinder zeigen Appetitlosigkeit, Unruhe und Blässe, An den Epiphysen der unteren Extremitätenknochen treten heftige Schmerzen auf. Die Gelenkenden schwellen an infolge subperiostaler Blutungen, besonders an der unteren Epiphyse des Oberschenkels. Ein weiteres wichtiges Symptom ist die Hämaturie. Das letzte Symptom der Barlowschen Trias befindet sich am Zahnsystem. Es besteht in der Blaufärbung des Zahnfleisches über dem durchbrechenwollenden bzw. um den durchgebrochenen Zahn herum. Das Zahnfleisch ist ziemlich schmerzhaft, es lockert sich, schwillt an, sodaß es schließlich den Zahn wulstartig umgibt. Später wird durch Resorption die Schwellung wieder zurückgebildet.

Differentialdiagnostisch schwer vom Skorbut zu unterscheiden ist der Morbus maculosus Werlhofi (Purpura erythematosa). Gemeinsam haben beide den hämorrhagischen Charakter. Besonders in der Mundhöhle ist die Neigung zu Blutungen sehr groß, sodaß Zahnextraktionen nach Möglichkeit zu unterlassen sind. Das Zahnfleisch ist stets gerötet und geschwollen, mitunter genügt ein einfacher Druck, um punkt- oder flächenförmige Blutungen hervorzurufen. Eine charakteristische

Stomatitis wurde noch nicht beobachtet. Lockerung und Ausfall von Zähnen ist ziemlich häufig.

Gicht.

Ueber das Wesen der Gicht ist man noch im Unklaren. Man führt ihr Zustandekommen auf nervöse Anlässe zurück. Sie tritt stets zusammen mit Störung des Harnsäurestoffwechsels auf und zwar scheidet der Gichtiker weniger Harnstoff ab als normal, indem er den zurückbehaltenen Harnstoff in Knorpeln und Gelenken anlagert. Auch im Speichel Gichtkranker ist nach van Noorden und Fischer der Harnsäuregehalt bedeutend erhöht. Das ist insofern wichtig, als auch im reichlich auftretenden Zahnbelag und Zahnstein Urate gefunden worden sind, die Forscher, wie Piergili, Black, Ebstein, Magitôt u. a. als die Ursache der die Zahnlockerung und den Zahnausfall bewirkenden Periodontitis ansehen. Wegen des häufigen Auftretens der Alveolarpyorrhoe bei Gicht haben Peirce und Kirk sie als die alleinige Ursache der Alveolarpyorrhoe bezeichnet. Da letztere jedoch auch im Gefolge vieler anderer Allgemeinerkrankungen auftritt, so kann es sich hier nur um eine Begünstigung der Alveolarpyorrhoe durch die Gicht handeln. Laycock, Stewart und Saundly schildern die Zähne der Gichtiker als angenagt und mitunter so abgenutzt, daß nur noch Stümpfe aus dem Zahnfleisch hervorragen. Man führt diese enorme Abnutzung auf die gesteigerte Kautätigkeit infolge starken Appetits der Gichtiker zurück. Häufig stellen sich auch Neuralgien ein, die von den Zähnen ausgehen und auf Dentikelbildung beruhen können.

Die echte Uraemie oder Retentions-Uraemie

beruht auf Zurückhaltung stickstoffhaltiger Stoffe, die normalerweise in den Harn übergehen. Die Kranken zeichnen sich durch Verwirrtheit und Teilnahmslosigkeit aus. Sie klagen über Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfall, Würgen u. a. m. Der Mundhöhle entströmt urinöser Geruch. Aehnlich wie beim Skorbut, besteht auch hier Neigung zu Blutungen. Häufig sieht man Entzündung und Geschwürbildung, als deren Folge Freilegung der Zahnhälse, Lockerung und Ausfall der Zähne, seltener Kiefernekrose eintreten kann. Der urinöse Geruch geht später in widerlichen Foetor über.

Bei der

Nephritis

ist die Mundschleimhaut hell verfärbt und die Zahnfleischränder stark gewulstet. Im übrigen ähnelt das Krank-

heitsbild dem vorigen. Tilger-Beckers beobachteten neben der oben beschriebenen Blässe des Zahnfleisches und seiner gewulsteten Ränder starke Hypertrophie der Schleimhaut, Abtrennung des Zahnfleisches vom Perizement und frühzeitigen Zahnausfall. Umgekehrt kann es nach Bellinzona durch Krankheiten der Mundschleimhaut und Zähne zu Nephritiden kommen.

Arteriosklerose.

Arterienverkalkung ist eine sogenannte Abnützungskrankheit, die mit bestimmtem Alter eintritt. Die größeren Blutgefäße verlieren ihre Elastizität und die Kapillaren werden durch arteriosklerotische Verdickung bedeutend enger. Die sich hieraus ergebenden Ernährungsstörungen wirken sich auch am Zahnsystem aus. Das Zahnfleisch wird mangelhaft versorgt, damit ist die Heilungstendenz der Wunden herabgesetzt. Gegenüber Bakterientoxinen vermag das Gewebe wenig Widerstand zu leisten, sodaß Entzündungen, Geschwüre und Zahnlockerung die Folge sind. Recht häufig trifft man bei diesen Kranken Paradentose an.

Anaemie und Chlorose.

Beide Blutkrankheiten unterscheiden sich in ihrem Einfluß auf das Zahnsystem nicht wesentlich von einander. Nach Misch sind beide häufig die Ursache neuralgischer Zahnschmerzen. Ferner zeigen die Kranken erhöhte Disposition zu Karies, die bei Chlorotischen auf Störung der Keimdrüsen und deren Wirkung auf den Kalkstoffwechsel zurückgeführt wird. Für weitere Schädigungen der Zahnsubstanz, wie z. B. Erweichung, macht man die allgemeine Unterernährung, den Subkalzismus und die eisenhaltigen Medikamente verantwortlich.

Leukämie.

Eine andere Blutkrankheit mit weit schwereren Erscheinungen ist die Leukämie. Der Kranke ist abnorm blaß, hat Knochenschmerzen, die Halslymphdrüsen und die Speicheldrüsen sind geschwollen. Oft treten die ersten Erscheinungen in der Mundhöhle auf, entweder in Form einer Periodontitis oder einer Alveolarpyorrhoe. Die Widerstandsfähigkeit des Organismus ist so geschwächt, daß auf geeignetem Boden Bakterienkolonien Geschwürbildung, Eiterung und Gangrän hervorrufen können. So trifft man denn häufig bei Inspektion von

Mundhöhlen der an Leukämieerkrankten die folgenden Zustände: Das Zahnfleisch und besonders die Interdentalpapillen sind stark aufgelockert und geschwollen. Durch Berühren werden Schmerzen und mitunter schwerstillbare Blutungen hervorgerufen. Meist sind auch die Zähne gelockert. Ist die Krankheit weiter vorgeschritten, so ist der Zahnfleischrand schmutzig bräunlich verfärbt und nekrotisiert bald. Nicht lange, so greift auch die Nekrose auf das übrige Zahnfleisch über, so daß es zu beträchtlichen Substanzverlusten kommt.

Paradentose.

Die Bezeichnung Paradentose gibt kein bestimmtes Krankheitsbild, sondern eine Zusammenfassung mehrerer Krankheitserscheinungen des Paradentiums, wobei man unter Paradentium den Zusammenhang von Zahnfleisch, Zahnfleischrand, Schmelzoberhäutchen, Zement, Knochen und Periodontium versteht. Die Paradentose ist eins der umstrittensten Gebiete der Zahnheilkunde, nicht einmal der Name wird von allen Forschern anerkannt. Wie unklar noch die Aetiologie dieser Erkrankung ist, geht aus der Zahl der heute noch bestehenden Theorien hervor. Es sind im Wesentlichen 5. Nach der i.Theorie soll Zahnbelag und Zahnstein eine Gingivitis hervorrufen, die dann die der Paradentose charakteristischen Erscheinungen bewirkt. Die 2. Theorie, die sogen. Infektionstheorie sieht als Ursache einen Erreger und zwar die Entamöba buccalis. Zum Beweis ist es jedoch noch nicht gelungen, sie zu isolieren. Die 3. Theorie führt die Paradentose auf abnorme Belastung und Knirschen zurück. Die beiden wichtigsten Theorien sind die Konstitionstheorie, die jedoch auch nicht einwandfrei bewiesen ist, da man den ursächlichen Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankungen und Paradentose nicht kennt, und die Theorie der Alveolaratrophie nach Gottlieb. Wahrscheinlich wird die Ursache bicausaler Art sein. In unserem Fall interessiert uns besonders die Konstitutionstheorie. Verschiedentlich habe ich in dieser Arbeit die Paradentose im Gefolge von Allgemeinerkrankungen, wie Diabetis Arteriosklerose, Gicht, Tabes u. a. angeführt. Unter den verschiedenen Formen der Paradentose ist die schwerste die sogen. Alveolarpyorrhoe. Die Zähne sind verlängert, Zahnfleisch und Alveolarknochen sind stark zurückgezogen. Die Zahnfleischtasche ist vertieft und bei Druck entquillt ihr Eiter. Schließlich kommt es zur Zerstörung des Alveolarknochens und Verlust der lockeren Zähne.

III. Infektionskrankheiten.

Herpeszoster.

Ueber die Natur des Krankheitserregers ist noch nichts Genaues bekannt. Der Herpes, dessen Virus erstmalig von Lipschütz auf die Kaninchencornea übertragen wurde, kann sowohl durch Zahnerkrankungen ausgelöst werden, als auch auf dem Wege über den 2. und 3. Trigeminus das Zahnsystem beeinflussen. So treten nicht selten Neuralgien in Form äußerst heftiger Zahnschmerzen auf. Auf der Schleimhaut befinden sich ähnlich den Erscheinungen der äußeren Haut Gruppen von Bläschen, die beim Platzen schmerzende Erosionen hinterlassen und dann entweder narbenlos abheilen oder aber im weiteren Verlauf zum Zahnausfall, Atrophie des Alveolarfortsatzes und zur Knochennekrose führen.

Multiple Sklerose.

Vermutlich handelt es sich hier um eine Infektionskrankheit, deren Zwischenwirt eine Zecke namens Oxodes ricinus ist. Die Krankheit ergreift das Nervensystem und bewirkt an den unteren Extremitäten Steifigkeit der Beine und demzufolge einen schleppenden Gang. Misch berichtet von einer Patientin, bei der diese Krankheit mit einer Trigeminusanästhesie begann. Die Patientin fühlte auf einer Seite die Bissen nicht, sie konnte nicht recht kauen und die Zähne waren bis zur Mittellinie stumpf. Bald darauf stellten sich Parästhesien und Schwäche der Beine ein, nebst Babinsky Zehenreflex. Ein äußerst charakteristisches Zeichen ist das starke Zittern und Wackeln dieser Kranken. Wird nun die Kaumuskulatur befallen, was allerdings ziemlich selten ist, so kann es durch diese krampfhaften Zitterbewegungen in kurzer Zeit zur Zerstörung sämtlicher Zähne kommen. Fritsche berichtet, daß in einem Fall von multipler Sklerose Trigeminusneuralgien in Form gewöhnlicher, lokaler Zahnschmerzen auftraten, die später zu dentalen Neuralgien wurden. Am Zahnfleisch tritt die multiple Sklerose fast ausschließlich buccal auf. Um die Zähne herum ist das Zahnfleisch stark gewulstet und dunkelrot verfärbt. Nicht selten kommt es dann zum geschwürigen Zerfall desselben, verbunden mit indolenter Schwellung der regionären Lymphdrüsen.

Masern-Morbilli.

Charakteristisch für sie sind Lichtscheu, infolge Conjunctivitis, und die Koplikschen Flecke, benannt nach dem New Yorker Arzt Koplik, die auf der Wangenschleimhaut den Molaren gegenüber, mitunter auch auf dem Zahnfleisch liegen. Im weiteren Verlauf der Masern entsteht ein Exanthem, das spätestens nach 14 Tagen abgeschuppt ist. Zur gleichen Zeit besteht eine fleckige Rötung des harten und weichen Gaumens. Infolge der Krankheit ist die Widerstandskraft des Körpers herabgesetzt, sodaß sekundär Soor, Noma sowie Affektionen der Kieferknochen mit Nekrose vorkommen. Auch die Karies soll sich schneller ausbreiten. Da die Krankheit zuerst im Kindesalter aufzutreten pflegt, so bleiben an den Zähnen oft Strukturschädigungen in Form von Grübchen und Rillen zurück.

Scharlach.

Nach 2—5tägiger Inkubation setzt die Krankheit akut mit Erbrechen und Fieber ein. Manchmal geht noch ein Exanthem voraus, welches intensive Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut bewirkt. Bald stellt sich als charakteristisches Symptom die ‚Himbeerzunge' ein. Ein weiteres diagnostisches Mittel ist das rotgepunkte Exanthem, welches in wenigen Stunden den Körper überzieht und nur Teile um Mund und Nase freiläßt. In der Mundhöhle kann es sekundär zu einer Stomatitis necroticans kommen, als deren Folgeerscheinungen verschiedene Komplikationen eintreten können. So berichtet Pivert von Gaumenperforationen, Michel von Kiefernekrosen und Felgner von Kiefergelenksankylosen auf dem Wege über eine eitrige Kiefergelenksentzündung. In einem Fall wurde die Nekrose des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers mit Zähnen beobachtet.

Diphtherie.

Ihr Erreger ist der Löfflersche Diphtheriebazillus. Typisch für sie sind die weißen fibrinös exsudativen Beläge, die sich auf die gesamte Mundschleimhaut erstrecken. Durch die toxische Wirkung des Erregers, dessen Lieblingssitz die Gaumenmandeln und Gaumenbögen sind, kommt es zu weitgehender Schleimhautnekrose. Mit der Zerstörung des Zahnfleisches werden die Zahnhälse freigelegt, der Prozeß greift auf den Alveolarknochen über, bewirkt Zerstörung desselben und Zahnausfall. Häufig veranlaßt die starke Zahnsteinablagerung schon vorher eine Lockerung der Zähne.

Die Pocken, Variola, Blattern

wurden im 6. Jahrhundert aus dem Orient eingeführt. Der Erreger ist unbekannt. Nach einer 10tägigen Inkubationszeit treten die bekannten Allgemeinerscheinungen auf. Weiterhin kommt es zum Ausbruch des Pockenexanthems. Diese Pockeneffloreszenzen in Form kleiner roter runder Punkte treten stets auch in der Mundhöhle auf. Bald entwickeln sie sich zu hellen Bläschen, die nach ihrem Platzen heftig schmerzende Geschwürchen hinterlassen. Manchmal kommt es im Verlauf der Pocken zur Osteomyelitis des Kieferknochens, besonders am Unterkiefer, mit nachfolgender Nekrose, sodaß es in schweren Fällen zum Verlust einzelner Teile des Alveolarfortsatzes nebst der dazugehörigen Zähne kommt. Bei Kindern können dadurch die Zahnkeime der bleibenden Zähne zerstört werden. Häufig tritt an den Zähnen Pockenkranker eine vorübergehende Rotfärbung ein.

Der Typhus

abdominalis tritt gewöhnlich zwischen dem 20.—30. Lebensjahr auf. Nach einer höchstens 3wöchigen Inkubationszeit äußern die Kranken Kopfschmerzen, Fieber, Kältegefühl und Abgeschlagenheit. Am Abdomen erscheinen rosarote Flecken. Mit der Erhöhung der Körpertemperatur tritt Sekretionsverminderung ein. Die Mundhöhle ist demzufolge trokken und rissig. Die Zunge ist ebenfalls trocken und braun belegt. An den Zahnfleischrändern bedeuten die Beläge den Beginn einer Stomatitis, in deren Verlauf es zur Lockerung und Ausfall gesunder Zähne kommt. Bei schweren Fällen treten in der Kaumuskulatur Krampfzustände ein, die Zähneknirschen verursachen. Die Zähne solcher Individuen sind entweder abgekaut oder gelockert. Veränderungen der Zähne selbst durch Typhus sind erwiesen.

Paratyphus.

In enger Beziehung zum Typhus abdominalis steht der Paratyphus. Man unterscheidet Paratyphus A und B. Durch letzteren kann es in der Mundhöhle zu Zahnfleischgeschwüren kommen, in deren Verlauf Zahnausfall und Kiefernekrose eintritt.

Die Influenza oder Grippe

ist eine augenblicklich wieder breit um sich greifende Infektionskrankheit, deren Erreger noch nicht einwandfrei

feststeht. Die Patienten klagen über Kopfschmerzen, Glieder- und Magenschmerzen, Frostgefühl und Abgeschlagenheit. Sie haben bis zu 40° Fieber. In schweren Fällen treten Störungen des Nervensystems auf in Form von Delirien und Psychosen. Von besonderer Bedeutung ist die Influenza für die Zahnpulpa. Häufig treten einige Zeit nach dem ersten Influenzaanfall heftige neuralgische Schmerzen auf, vom 1. oder 3. Trigeminus ausgehend. Meist sind es äußerlich einwandfrei aussehende Zähne, die schließlich als Ursache der Neuralgien entdeckt werden. Bei Trepanation entleert sich grünlichgelber Eiter, in dem Misch ‚mit dem Pfeifferschen Influenzabazillus übereinstimmende Gebilde' festgestellt hat. Weiterhin treten bei Leuten mit gesundem, kräftigem Gebiß nach Influenza Verschlechterung und Verlust von Zähnen auf. Die Erkrankungen der Pulpa werden entweder auf dem Blutwege oder durch kariöse Prozesse bewirkt. Mit der Resistenz des Körpers ist auch die der Pulpa herabgesetzt, sodaß häufig Zahnschmerzen auftreten. Verlaufen die pulpitischen Prozesse latent, so kann es zur Abszeß- und Fistelbildung kommen, als deren Folgen Schwellungen und Sequesterbildungen auftreten. In seltenen Fällen kann sich der Prozeß auf die ganze Kieferseite erstrecken und weitgehende Zerstörung veranlassen. Mitunter genügt schon ein einziger Influenzaanfall zur Lockerung und Ausfall völlig gesunder Zähne. Größere Komplikationen können eintreten, wenn die Erscheinungen am Alveolarknochen zu einer Osteomyelitis des Kieferknochens führt.

Die croupöse Pneumonie.

Ihr Erreger ist der Diplokokkus Fränkel-Weichselbaum, der auch die Otitis media, Parotitis und die Osteomyelitis hervorrufen kann. Gelangt der Pneumokokkus auf dem Blutwege an einen Knochen, so kann dort eine Ostitis entstehen. Ihr Auftreten am Kiefer verursacht Zahnlockerung, ohne jedoch das Zahnfleisch und die Zähne zu schädigen.

Lepra.

Die Lepra ist eine chronische, heute noch unheilbare Infektionskrankheit. Zur Zeit der Kreuzzüge wurde sie nach Europa gebracht und ist gegenwärtig in Deutschland mit ca. 10 Personen vertreten. Je nach Sitz des Erregers, des Leprabazillus, unterscheidet man eine Lepra anaesthetica und eine Lepra tuberosa. Die erste Form, auch Nervenlepra genannt,

zeigt Ausfallerscheinungen an den Nerven in Form von Hyp- und Anaesthesien, Lähmungserscheinungen, Muskelschwund und trophischen Ulcerationen. Die Lepra tuberosa, wegen ihrer Neigung in der Haut Knoten zu bilden, auch Knotenlepra genannt, tritt in der Mundhöhle an der Wangenschleimhaut, am Zahnfleisch und an der Uvula auf. Ihr Lieblingssitz jedoch ist der harte und weiche Gaumen. Im Verlauf der Krankheit kommt es zur Bildung lepröser Geschwülste von weißgelblicher Farbe, den sogen. Lepromen, die bei ihrem Zerfall kleine runde auf den Knoten sitzende Geschwüre hinterlassen. Zwischen diesen schießen neue Knötchen empor, die dann ebenfalls zu Geschwüren werden, sich tief in die Umgebung ausbreiten und Knochendefekte, wie z. B. Perforationen, hervorrufen können. Nach Blohmke, Gerber und Sokolorsky sind diese Geschwürsbildungen jedoch nicht sehr häufig. Von Masini und Hillis werden sie sogar bestritten. Eine weitere Milderung der leprösen Erscheinungen der Mundhöhle wird durch die verhältnismäßig große Heilungstendenz derselben bewirkt, die ihren Ausdruck in der Resorption der Knoten und der schnellen Vernarbung der Geschwüre findet. Früher bestritt man jeglichen Einfluß der Lepra auf Zahnfleisch und Zähne. Nach Glück treten erst in späteren Stadien Infiltrationen von blaßrötlicher Farbe auf, und schließlich berichten de la Sota und Leloir verschiedenlich an den Frontzähnen Zahnfleischschwund gesehen zu haben. Takeishi unterscheidet bei der Zahnlepra eine nervöse und eine tuberöse Form. Bei der nervösen Form zeigt der Patient zunächst eine gewisse Ueberempfindlichkeit, es treten neuralgische Zahnschmerzen auf und erst später werden die Zähne anästhetisch. Mitunter wird bei diesen Patienten eine mehr oder minder große Atrophie der Gingiva und des Periodontiums festgestellt. Häufig besteht Alveolarpyorrhoe. Bei der tuberösen Form treten weit mehr Komplikationen auf. Schon zu Beginn des Leidens werden Gaumen, Gingiva und Periodontium angegriffen. Die Alveolarpyorrhoe ist sehr häufig. Charakteristischerweise sind die subjektiven Beschwerden gering. Hyperästhesien und neuralgische Schmerzen sind selten. Die Zähne selbst werden glanzlos und gelblichgrau. Veränderungen treten nach Takeishi nur bei Menschen über 20 Jahren auf.

Die Aktinomykose

wird durch den 1877 von Bollinger entdeckten Strahlenpilz hervorgerufen. Der Erreger gelangt durch Hautverlet-

zungen, karriöse Zähne oder den Respirationstraktus in den menschlichen Organismus. Er vermag auch nach Ponfick auf dem Blutwege in entferntere Organe zu gelangen. In der Mundhöhle kann er sich längere Zeit halten, ohne pathogen zu werden, bis es ihm schließlich gelingt, auf irgend eine Art in das Gewebe zu dringen und sich hier zu entwickeln. Das Gewebe reagiert darauf mit einer Entzündung. Befindet sich der Entzündungsort in der Mundhöhle, so kann es zur Entzündung der Kaumuskeln kommen und somit zur Kieferklemme. Am Kiefer unterscheidet man zwei Formen der Aktinomyklose, eine periphere und eine zentrale. Bei der peripheren Aktinomyklose sind die Weichteile mit derben Infiltrationen durchsetzt, es bestehen brettharte Schwellungen, die erst sekundär auf den Kieferknochen wirken, indem sie dort Alveolarerkrankungen, eine Ostitis oder Knochenkaries hervorrufen. Später erweichen die harten Schwellungen und der Eiter bricht durch die äußere Haut durch. Die zentrale Form ist seltener und tritt zumeist am Unterkiefer auf. Der Knochen wird arrodiert, es bilden sich kleine Aushöhlungen, die die Knochenwand oft papierdünn machen, und so kommt es zur Lockerung und Ausfall von Zähnen und Spontanfrakturen.

Tuberkulose.

Ihr Erreger ist der 1882 von Robert Koch gefundene Tuberkelbazillus. Die Tuberkulose ist eine der weit verbreitetsten Krankheiten, doch hat man ihr auch manche Krankheitsbilder untergeschoben, die wahrscheinlich garnicht zu ihr gehören. Bouland hat als Erster auf die Beziehungen der Tuberkulose zum Zahnsystem hingewiesen. Die Tuberkulose der Kiefer entsteht entweder auf dem Blutwege oder über kariöse Zähne. Im Oberkiefer beginnt sie als Teilerscheinung der allgemeinen Knochentuberkulose mit allmählicher wenig schmerzhafter Schwellung. Nach Erweichung derselben entsteht ein Abszeß oder eine Fistel und schließlich restiert nach wiederholter Sequestrierung eine langgezogene Narbe. Im Unterkiefer unterscheidet man eine primäre und eine sekundäre Tuberkulose. Erstere zeigt gering schmerzende Schwellung, Kieferklemme und Fistelbildung. Es können neue Herde entstehen, sodaß es zu Spontanfraktur und totaler Zerstörung des Unterkiefers kommt. Die sekundäre Tuberkulose tritt mehr bei älteren Leuten auf. In ihrem Verlauf kommt es unter periodontitischen Schmerzen zur Einschmelzung des Alveolarknochens.

Das Zahnfleisch ist dunkelrot verfärbt, es blutet leicht und zeigt schmierige Beläge. Bei Kindern ist es zunächst normal blaß mit scharf begrenztem Saum, der bei akuter Tbc rot, bei chronischer blaurot verfärbt ist. Später wird es auch wie bei den Erwachsenen zu einer blutigen Granulationsmasse, aus der die gelockerten Zähne herausfallen.

Syphilis.

Ihr Erreger ist die 1905 von Schaudinn und Hoffmann entdeckte Spirochaeta pallida. Die in den verschiedenen Stadien vorkommenden Allgemeinerscheinungen sind zur Genüge bekannt, sodaß ich gleich in medias res gehen kann, nämlich zur Beschreibung des luetischen Einflusses auf das Zahnsystem. Im 2. Stadium klagen die Patienten oft über Knochenschmerzen besonders an den Kiefern, die sich jedoch nicht objektiv feststellen lassen. Erst später entsteht eine Periostitis, der Knochen zeigt Anschwellungen, die deckende Haut ist jedoch unverändert. Im 3. Stadium sind es namentlich Veränderungen des Knochens wie die Osteoperiostitis syphilitica und die Gummenbildung. Das Gumma kommt selten multipel vor, meist ist es in der Einzahl und sitzt mit Vorliebe auf der Schleimhaut des harten Gaumens. Von hier greift der Prozeß auf Periost und Knochen über. Es kommt zum Knochenzerfall und nachdem schubweise Knochensquester abgestoßen sind, ist eine abnorme Verbindung zur Nasenhöhle entstanden. Bei der Osteoperiostitis syphilitica unterscheidet man eine circumscripte und eine diffus gummöse Form, letztere ruft sehr schwere Zerstörungen hervor. Sie beginnt mit Schwellung der Weichteile. Nach Ulceration der Schleimhaut kommt es zur Zerstörung des Periosts und des Knochens. Ihr Auftreten am Alveolarfortsatz bewirkt Ulceration des Zahnfleisches und Lockerung der Zähne. Der weitere Verlauf gleicht dem des Gummas. Mitunter kann es bei der Nekrose des Oberkiefers zur Eröffnung der Kieferhöhle kommen. Im Unterkiefer sind Erscheinungen der Lues 3 nicht sehr häufig, nur in wenigen Fällen wird von Spontanfrakturen infolge syphilitischer Nekrose berichtet. Oft treten im Verlauf der Lues periodontitische und periostitische Erscheinungen im Gebiet völlig gesund erscheinender Zähne auf. Lokal therapeutische Eingriffe erweisen sich oft als zwecklos. Mit der Allgemeinbehandlung pflegen sie jedoch zu verschwinden. So berichtet Behnke von einem Syphilitiker, dessen pulpitische Schmerzen erst nach einer Schmierkur verschwanden. Schließ-

lich kann es noch zum Zahnausfall durch vorhergehende ulceröse Schleimhauterkrankungen kommen.

Lues congenita

wird dem Foetus durch die Mutter via placenta übertragen. Nach der Zeit des Auftretens der syphilitischen Erscheinungen unterscheidet man die Lues congenita der Säuglingszeit, also im 1. Lebensjahr, und die Lues congenita tarda vom 3. Lebensjahr evtl. auch erst von der Pubertät ab. Die Erreger befinden sich in voller Virulenz im Blute, während sie bei der acquirierten Lues erst das Lymphsystem überwunden haben müssen. So kann man sich vorstellen, daß, wenn sogar die Föten durch das syphilitische Virus abgetötet werden, weitgehende Veränderungen an dem zu gleicher Zeit in der Entwicklung begriffenen Zahnsystem hervorgerufen werden. So können die pathologischen Processe einmal vom Knochenmark ausgehen und eine Osteomyelitis hervorrufen. Ein anderes Mal vom Periost ausgehend, zu einer Periostitis führen. Als Folge dieser Krankheitserscheinungen kommt es dann entweder zu Hyperplasien oder zur Einschmelzung des Knochengewebes. Durch sekundäre Infektion des ohnehin geschwächten Organismus treten Eiterungen und weitgehender nekrotischer Zerfall ein. Die Zähne werden bei diesen Vorgängen oft in Mitleidenschaft gezogen, sodaß die Pulpen ihre Vitälität einbüßen und bei Knochennekrose die Zähne mit abgestoßen werden. Hutchinson hat als Erster die Veränderungen der Zähne beschrieben. Von seiner Trias (Hypoplasien der Zähne, Keratitis parenchymatosa und Labyrinthtaubheit) werden die Hypoplasien von vielen Forschern nicht als pathognom für Lues anerkannt. Arnold Josefson bringt sie in Zusammenhang mit der inneren Sekretion und hält sie für einen Ausdruck der Insuffizienz der Schilddrüse. Luetische Schädigungen in den ersten Foetalmonaten bewirken am Kiefer und an den Milchzähnen Entwicklungsstörungen. So sieht man häufig bei diesen Kranken eine Unterentwicklung des Zwischenkiefers. Die mit ihm besetzten Zähne besitzen nicht die normale Größe und lassen, indem ihre Schneidekanten nicht die Kauebene erreichen, einen offnen Biß entstehen. Bei den Milchzähnen ist die Dentition verzögert, Veränderungen treten an ihnen nicht auf. Treten die luetischen Schädigungen dagegen in den ersten Lebenswochen auf, so kommt es zu mannigfaltigen Veränderungen der bleibenden Zähne in Form, Größe und Struktur. Die Zähne stehen ziemlich weit auseinander, oft dann nicht

gerade, sondern konvergent zu einander, mitunter bleiben sie auch sehr klein. (Mikrodontismus). Infolge frühzeitiger Wachstumsstörungen des Zahnkeims treten Erosionen auf, besonders an den Schneidezähnen. Weiterhin besteht Höckeratrophie an Eckzähnen und Molaren. Oberwarth hält die Mißbildung der Zähne für eins der wichtigsten Symptome der Lues congenita. Und ähnlich behauptet Parrot, daß die Lues alle Zahnveränderungen verursache.

Eine durch die Syphilis bedingte Krankheit ist die

progressive Paralyse oder Dementia Paralytica.

Sie tritt auch bei Kindern infolge hereditärer Syphilis auf. Anlässe sind Gemütsbewegung und Ueberarbeitung. Im Verlauf der Erkrankung kommt es neben den psychischen Störungen, wie Reizbarkeit, Zerstreutheit und Energielosigkeit, zum körperlichen Verfall. So trifft man Lähmungserscheinungen an Mastdarm und Blase, die Pupillen sind reflektorisch starr, das Sprechen fällt schwer, der Gang ist schleppend und häufig treten Krampfanfälle auf. Diese Krämpfe veranlassen die Kiefermuskulatur zum Zähneknirschen. Das Knirschen erfolgt bei vorgeschrittener Paralyse andauernd, sodaß dadurch die Zähne oft bis auf das Zahnfleisch abgeschliffen sind. Nicht selten sieht man infolge trophischer Störungen Zahnausfall.

Eine weitere Erkrankung, als deren Ursache man in den meisten Fällen die Syphilis nennt, ist die

Tabes Dorsalis.

Sie pflegt sich ungefähr 10 Jahre nach der syphilitischen Infektion in Form von messerstichartigen Schmerzen bemerkbar zu machen. Bald darauf treten deutlichere Merkmale auf, wie das Westphalsche Zeichen, das ist das Fehlen der Kontraktion des m.quadriceps, und die reflektorische Pupillenstarre, nach ihrem Entdecker Argyrill Robertsonsches Zeichen genannt. Das Gleichgewichtsgefühl der Kranken ist gestört, sie schwanken beim Stehen (Rosenbergsches Zeichen) und heben die Beine höher als beabsichtigt ist. In der Mundhöhle kommt es infolge von Anästhesien oder Parästhesien zum Zerbeißen von Zunge, Wange und Lippe, sodaß sekundär Geschwür und Gangrän entstehen können. Auf diesem Wege kommt es zum schmerzlos nekrotischen Knochenzerfall. Sequester werden nach Bericht einiger Autoren häufig von den Kranken selbst entfernt. Die nekrotischen Prozesse am Oberkiefer können zur Kiefer- oder Nasenhöhle durchbrechen und so schwere Kieferdeformitäten

herbeiführen, im Unterkiefer kann Spontanfraktur eintreten. Zu den Symptomen der Tabes gehören ferner schmerzlose, trophische Geschwüre an den Fußsohlen und zwischen den Zehen. Fournier hat diese Geschwüre, die mitunter auch in der Mundhöhle auftreten, nach ihrem dortigen Ausgangspunkt Mal perforant buccal benannt. Es handelt sich hierbei um ein buccal auf dem Alveolarfortsatz in der Gegend der Molaren sitzendes Geschwür, welches weitgehende Knochenzerstörungen und mit ihnen auch Zahnverlust hervorrufen kann. Doch kann es schon zu Beginn der Tabes zum Ausfall völlig gesunder Zähne kommen. So berichtet Démange von einem 53jährigen Tabiker, dem innerhalb von 2 Monaten sämtliche Zähne des Oberkiefers ausgefallen waren. Bei einem 64jährigen Mann bestand Anästhesie des linken Trigeminus und der Zunge, ohne Beeinträchtigung des Geschmacks. Im linken Oberkiefer waren alle Zähne ausgefallen. Der Sektionsbestand ergab Atrophie des Trigeminus. Die Ursache des Zahnausfalls vermuten Pont und Kron u. a. in der Atrophie des Alveolarfortsatzes. Sebba und Pont stellten fest, daß sich der Zahnausfall vorwiegend im Oberkiefer abspielt. Charakteristischerweise ist die Extraktion bei Tabikern schmerzlos, ja Port und Merkel berichten, daß man bei ihnen auch die lebende Pulpa schmerzlos entfernen kann.

Blicken wir zum Schluß auf die Ausführungen zurück, so können wir zusammenfassend sagen, daß die Zahl der Allgemeinerkrankungen, die einen Einfluß auf das Zahnsystem ausüben, ziemlich groß ist. Doch können die Beziehungen vieler Allgemeinerkrankungen zum Zahnsystem noch nicht als restlos geklärt bezeichnet werden. Ein Zusammenarbeiten aller Spezialärzte mit dem Zahnarzt wird in Zukunft weitere Forschungsarbeit erleichtern.

———

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Rost für die freundliche Ueberlassung des Themas, sowie für die Korrektur der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Assa, I., Avitaminosen und Zahnkrankheiten. Diss. Berlin 1930.

Awramowa, A., Zahnanomalien durch Infekte im Entwicklungsalter. Diss. Berlin 1927.

Broderick, Wirkung endokriner Drüsen auf die Zähne. Dental Kosmos, H. 2 1921.

Citron, Zur Frage der int. Aetiologie der Paradentose. Zahnärztl. Rdsch. Nr. 32 1928.

Dustabanis, C., Der Einfluß der Störung der Schilddrüsenfunktion auf Kiefer und Zähne. Diss. Berlin 1930.

Eichler, Rachitische Veränderungen in der Mundhöhle. Deutsche Monatschr. f. Zahnhlk. 1925 H. 47.

Gadiel, A., Krankheitserscheinungen des Diabetes im Mund und an den Zähnen. Diss. Breslau 1926.

Gottlieb, B., Schmelzhypoplasie und Rachitis. Wiener Viertelj. f. Zhlk. H. 2 1920.

Grunert, Ueber Krankheitserscheinungen in der Mundhöhle bei Diabetes. Berlin 1899.

Hannemann, L., Ueber die Umwelteinflüsse auf den Zahn. Diss. Köln 1929.

Hellmund, F., Veränderungen der Kiefer und Zähne bei cong. Syphilis. Diss. Berlin 1924.

Herbst, Lehre vom Einfluß der Inkrete auf die Kiefer, Zähne und Zahnstellung. Deutsche Z.Wschr. Nr. 15 1926.

Hirschfeld, Ueber die Beziehungen zwischen Blutkrankheiten und Mundhöhle. D. Mschr. f. Zhlk. H. 8 1929.

Hochsinger, Die Beziehungen zwischen Formanomalien der Zähne u. Allgem. Erkr. des Kindesalters. Scheff. Handbuch der Zhlk. 1927.

Iwanoff, Zähne und Stoffwechsel, Diss. Bonn 1926.

Josefsohn, Dentition und Haarentwicklung unter dem Einfluß innerer Sekretion. Arch. f. klin. Med. 1914.

Kantorowicz, Klin. Zhlk. 1927.

Kantorowicz, Handwörterbuch der ges. Zhlk. 1929—30.

Kranz, P., Schilddrüse und Zähne. D. Mschr. f. Zhlk. H. 1 1912.

Kranz, P., Schilddrüse und Innere Sekretion. Fortschr. der Zhlk. 1925—28.

Kranz, P., Gicht und Alveolarpyorrhoe. D. Mschr. f. Zhlk. H. 4 1931.

Kranz, P., Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. Zahnärztl. Rdsch. Nr. 25.

Krause, B., Der Einfluß der inneren Sekretion auf die Kieferbildung und das Zahnsystem. Diss. München 1929.

Linde, K., Die Rachitis und ihre Auswirkung auf die Zähne. Diss. Berlin 1926.

Loos, Zahnknochenwachstum und innere Sekretion. Erg. der ges. Zhlk. Bd. 3 H. 1 1912.

Mayrhofer, Kretinismus und Gebisse. Erg. der ges. Zhlk. H. 2 1914.

Merkel, Kiefernekrose nach Tabes. D. Mschr. f. Zhlk.

Michel, Kiefernekrose. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte 34 H. 3.

Misch, Lehrb. der Grenzgebiete der Medizin und Zhlk. Leipzig 23.

Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde. 1926.

Mottek, Zahnveränderungen bei Störungen der inneren Sekretion. Diss. Berlin 1927.

Oesterreichische Viertelj.Schr. f. Zhlk. H. 2 1914.

Parreidt, J., Die Bezahnung bei abnorm behaarten Menschen. D. Mschr. f. Zhlk. 2 H. 10.

Partsch, Handbuch der Zahnheilkunde.

Paul, W., Die Erkrankungen der Kieferknochen bei Syphilis. Diss. Berlin 1925.

Peritz, Die innere Sekretion und ihre Beziehungen zur Mundhöhle. D. Mschr. f. Zhlk. H. 5.

Perna, Avitaminosen und Zahnsystem. Fortschr. der Zhlk. 27.

Pfaff, Patholog. u. Therapie der Zahnlockerung. Fortschr. d. Zahnhlk. 1927—28.

Pflüger, Zahnveränderungen bei Lues congenita. D. Mschr. f. Zhlk. 1925.

Port, Ueber die Erscheinungen des Diabetes in der Mundhöhle. D. zahnärztl. Wschr. 10 Nr. 45.

Ritter, Zahn und Mundleiden in Bezug auf Allgemeinleiden. Berlin 1901.

Rohrer, Innere Medizin und Zahnheilkunde.

Rosenthal, Alveolarpyorrhoe als Folgeersch. von Allgem. Erkrankungen. Diss. Bonn. 1920.

Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde.

Takeishi, Ueber die pathol. Veränderungen der Zähne bei Leprakranken. Erg. der ges. Zhlk. 2 H. 4.

Zilz, Tuberkulose des Zahnfleisches. Erg. d. ges. Zhlk. 3 H. 6. Hämatogene Pneumokokken und Astitis des O.K.

Lebenslauf.

Am 3. März 1909 wurde ich in Dresden geboren. Später siedelten meine Eltern nach Berlin über und ich besuchte von Ostern 1915—1927 die Hohenzollern-Oberrealschule zu Schöneberg. Mit der Primareife verließ ich diese Schule und besuchte in Wilmersdorf die Goethe-Oberrealschule, die ich Ostern 1929 nach bestandener Reifeprüfung verließ. Im April desselben Jahres wurde ich Student der Zahnmedizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. Nach 3semestrigem Studium bestand ich im Sommer 1930 das Physikum. Ich studierte dann noch weitere 3 Semester in Berlin und arbeitete in allen klinischen Abteilungen des zahnärztlichen Instituts. Im Sommersemester 1932 studierte ich in Freiburg i. Brsg. und bestand hier im Herbst das Staatsexamen. Nach meiner Promotion gedenke ich mich in Berlin als Zahnarzt niederzulassen.